

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° 394

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger MAILLET

Né le 4 mai 1902, à Saint-Août (Indre)

Externe des Hôpitaux

**Des signes dystrophiques
et d'amoindrissement préalable
du terrain
dans la Tuberculose évoluant de l'adulte**

Président : M. BEZANÇON, professeur

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
PARIS, 1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger MAILLET

Né le 4 mai 1902, à Saint-Août (Indre)

Externe des Hôpitaux

**Des signes dystrophiques
et d'amoindrissement préalable
du terrain
dans la Tuberculose évoluant de l'adulte**

Président : M. BEZANÇON, professeur

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1931

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 AUBERTIN. . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.). Pathologie médicale.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER . . Pathologie expérimentale
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN. . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MILLOT . . . Histologie.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU. . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING. . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. . . Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHER. . . . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT. . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . Obstétrique.
 LEROUX. . . Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER. . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale.
 CHIRAY. . . Clinique médicale.
 DEBRÉ. . . Clinique médicale.
 DUVOIR. . . Clinique médicale.
 FIESSINGER. Clinique médicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique méd.
 BASSET. . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
 MATHIEU. . . Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT. . . Clinique chirurgicale.
 PROUST. . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ. . Clinique chirurgicale.
 LE LORIER. . Clinique chirurgicale.
 LEVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
 METZGER. . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	
CHAILLEY-BERT. Agrégé .	Stomatologie,
LEDoux-LEBARD.	Education physique.
WEILL-HALLÉ.	Radiologie clinique
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Paris
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le grand honneur
de présider cette thèse.*

A MES JUGES

A MES MAITRES DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR ÉMILE FEUILLIÉ
(*in memoriam*)

Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine

Il nous avait inspiré cette thèse, que le sort nous a contraint à élaborer sans le secours précieux de ses conseils.

Ce sera toujours avec émotion qu'en compagnie d'un ancien camarade d'études, ou seul avec nos pensées, nous évoquerons les visites du Maître en son service de Bicêtre, particulièrement aux jours où il nous montrait comment il comprenait ses malades ; il faisait alors preuve d'une telle maîtrise dans l'investigation d'une telle sécurité dans l'interprétation d'une telle confiance en l'efficacité de sa thérapeutique, et chaque fois, il recommençait avec tant de conviction, de bonne humeur et de bienveillance qu'en face de résultats indéniables d'ailleurs, nous ne pouvions manquer d'être impressionnés et séduits.

Ses élèves garderont de lui le souvenir d'un Maître incomparable, qui les aimait et leur prodiguait avec un inlassable dévouement le meilleur de ce qu'il savait.

Nous renouvelons à sa mémoire l'hommage de notre gratitude et de notre foi.

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE POITIERS

PRÉFACE

La recherche des signes dystrophiques et des signes d'amoindrissement préalable du terrain chez les tuberculeux adultes devait faire partie d'une étude dans laquelle notre Maître s'était réservé de préciser ce qu'il entendait par amoindrissement du terrain et d'insister sur le fait que par un traitement approprié, lorsque la tuberculose menaçait de s'installer et évoluer chez un sujet jeune, on pouvait intervenir efficacement et empêcher bien souvent l'apparition de celle-ci.

Pour mieux présenter les résultats de notre enquête, nous résumerons d'abord les conceptions pathogéniques par lesquelles on explique aujourd'hui l'apparition et l'évolution de la tuberculose chez l'homme, puis nous reproduirons un passage d'une publication de notre Maître afin de montrer quel est le côté de la question auquel il s'intéressait plus particulièrement ; comment il définissait les dystrophies, l'amoindrissement du terrain, en même temps que la façon de les rechercher.

Nous exposerons ensuite les résultats que nous a

fourni l'enquête menée comme il aura été dit plus haut.

Enfin, lors de l'interprétation de ces résultats, nous serons amenés à apprécier les rapports de la syphilis et de la tuberculose.

Des Signes dystrophiques et d'amoindrissement préalable du terrain

dans la Tuberculose évoluant de l'adulte

Les conceptions actuelles de l'infection tuberculeuse chez l'homme

L'infection bacillaire, est, aujourd'hui, bien connue, et les nombreux problèmes qu'elle comporte encore, se posent maintenant avec beaucoup plus de netteté.

A la faveur de ceci, nous allons, en quelques mots empruntés aux conclusions de phthisiologues modernes, tenter d'exprimer en ses lignes générales quelles sont les conceptions actuelles du développement de cette maladie tuberculeuse, afin de situer plus facilement cette très modeste contribution.

Il est hors de discussion que la tuberculose est une maladie infectieuse, spécifique et contagieuse, causée par le bacille de Koch.

La bacillose ne saurait exister, là où le bacille n'existe pas, a dit Calmette.

D'autre part, on admet que « tous les hommes sont sinon prédisposés, du moins disposés à

prendre la tuberculose, en raison de la réceptivité de l'espèce humaine à cette maladie » (1).

Aussi et surtout en Europe : « l'infection tuberculeuse est tellement répandue dans l'espèce humaine que très peu d'individus en restent indemnes avant d'arriver à l'âge adulte » (2).

Une série d'autopsies portant sur des adultes morts d'une autre maladie que la tuberculose a montré que 97 à 98 % d'entre eux étaient porteurs de petites lésions tuberculeuses.

« Mais, si l'espèce humaine est particulièrement réceptive au bacille de Koch, s'il n'existe pas pour elle d'immunité naturelle, par contre, elle se défend par l'immunité acquise, car la tuberculose est une maladie immunisante » (3).

De sorte que, quel que soit le point de pénétration du bacille dans l'organisme, les réactions de celui-ci se feraient ainsi : « Pour tous les hommes... à quelque race qu'ils appartiennent, lorsqu'ils offrent un terrain vierge de toute infection ou imprégnation préexistante, le virus tuberculeux naturel, c'est-à-dire provenant de lésions tuberculeuses et non de cultures n'est jamais inoffensif » (4).

« Les bacilles de Koch ne manifestent leur nocivité que s'ils ont pénétré en nombre suffisant, ou à

1. L. Bernard, *Tuberculose pulmonaire*. Masson, 1921, p. 10.

2. L. Bernard, *Tuberculose pulmonaire*, p. 12.

3. Calmette, *L'infection bacillaire chez l'homme et les animaux*, 1928, p. 643.

4. *Id.*

plusieurs reprises, rapprochées les unes des autres.

A ce moment : « leurs effets sont conditionnés :

1^o Par le degré de virulence qu'ils possèdent selon leur origine (humaine ou bovine) et la nature (pulmonaire, osseuse, intestinale) de la lésion dont ils proviennent » ;

2^o Par la ou les localisations qui, chez l'adolescent ou l'adulte s'établissent 9 fois sur 10 dans le parenchyme pulmonaire ;

3^o Par la sensibilité du sujet, laquelle est plus ou moins grande, suivant que ce sujet est vierge de toute infection tuberculeuse antérieure (cas des indigènes d'Afrique transplantés brusquement en Europe) ou qu'une infection ganglionnaire bénigne plus ou moins ancienne et latente l'a rendu plus ou moins tolérant vis-à-vis de nouvelles infections » (1).

C'est, à la suite d'infections massives, ou seulement importantes mais répétées à brefs intervalles, survenant sur un terrain vierge de toute imprégnation bacillaire antérieure que s'observent les formes de tuberculose à évolution rapide, presque toujours mortelles.

C'est le cas des nourrissons chez leurs parents tuberculeux, ou d'indigènes transplantés en pays civilisé.

Ces organismes neufs, en face du bacille, sont à partir d'un certain âge, une petite minorité. En revanche, ceux qui paraissent pratiquement in-

1. Calmette, *L'infection bacillaire*, p. 230.

demnes mais qui en fait sont porteurs de petites lésions anciennes toujours actives dont ils tirent le bénéfice d'une certaine immunité, sont très nombreux dans nos régions comme le montrait la statistique déjà citée et comme l'ont montré les recherches de l'allergie tuberculinique chez les individus aux différents âges de la vie :

Rarement positive avant trois mois elle le devient de plus en plus souvent dans les années qui suivent pour atteindre une fréquence de 89,7 % des cas de onze à quinze ans (1).

On admet que « c'est à la valeur de l'immunité spécifique que se réduit le rôle du terrain » (2) chez les imprégnés bacillaires.

Comment de tels sujet, à l'abri de leur immunité se comportent-ils plus tard lorsqu'ils deviennent cliniquement tuberculeux ?

Pour Calmette, ce serait la conséquence de la façon nouvelle dont réagit l'organisme imprégné ; lorsqu'une surinfection vient à se produire.

Le processus de la réaction serait semblable à celui du phénomène de Koch « qui constitue le pilier fondamental sur lequel nous allons avoir à édifier toute la doctrine moderne de la prophylaxie antituberculeuse (3).

Le phénomène de Koch s'observe chez le cobaye

1. Bezançon et De Jong, *Précis de Pathologie médicale*. Appareil respiratoire, t. III, p. 347.

2. Léon Bernard, *La tuberculose pulmonaire*, p. 12.

3. Calmette, *L'infection bacillaire*, p. 650.

préalablement infecté depuis un certain temps déjà par une inoculation de bacilles. Il consiste en l'apparition rapide — au point d'inoculation d'une nouvelle dose de bacilles virulents sous la peau — d'une escharre qui se produit aux dépens des tissus en contact avec les bacilles réinoculés.

La nouvelle dose de bacilles ne doit être ni trop grande — elle tuerait — ni trop faible : car la réaction serait également faible ou nulle. L'escharre tombe bientôt en entraînant les bacilles, et l'organisme du cobaye s'est ainsi débarrassé des germes de réinoculation.

Lorsque les bacilles sont réinjectés non sous la peau, mais dans une séreuse (péritoine ou plèvre du cobaye) il se produit rapidement un épanchement séro-hémorragique qui par la suite se résorbe, laissant le cobaye ni plus ni moins touché qu'avant sa réinfection.

C'est une réaction identique qui se produit chez la vache tuberculeuse à qui on fait une injection intraveineuse à dose convenable (infectante et secondairement mortelle pour l'animal neuf). Il se produit une réaction générale vive et immédiate qui disparaît en quelques jours n'ayant apparemment pas entraîné de lésions nouvelles, tandis que les foyers anciens continuent à évoluer comme chez les animaux témoins.

Que deviennent les bacilles dans ces cas-là ? Longtemps on les retrouve dans les exsudats séreux ; à la fin peut-être sont-ils détruits ou éliminés ? ce

qui est sûr, c'est que « les animaux tuberculeux sont incomparablement plus résistants que les animaux neufs à l'inoculation intraveineuse d'épreuve » (1).

La même résistance se retrouverait chez les animaux porteurs de lésions discrètes et chez les humains placés dans les mêmes conditions.

« Mais à chaque surinfection l'organisme tuberculeux réagit par un effort d'expulsion plus intense et plus rapide. Il devient de plus en plus intolérant à l'égard des bacilles » (2).

« La phtisie pulmonaire et les tuberculoses chroniques, ne frappent donc que des sujets déjà tuberculisés (le plus souvent dès le jeune âge) et rendus très résistants par une première atteinte mais qui n'ont pu échapper à des surinfections fréquentes ou massives, tandis que les sujets vierges de tuberculose... succombent fatalement aux formes graves, à évolution rapide de la maladie, lorsqu'il leur arrive de se trouver exposés à des contaminations abondantes et rapprochées » (3).

« Par conséquent chez les enfants, en ville où l'infection tuberculeuse surtout dans le jeune âge, de un à cinq ans, paraît à peu près inévitable au moins dans les villes. Si cette infection, demeure localisée dans le système ganglionnaire, ce qui est heureusement le cas le plus fréquent, et qu'elle ne

1. Calmette, *L'infection bacillaire*, p. 650.

2. Calmette, *L'infection bacillaire*, p. 659.

3. Calmette, *L'infection bacillaire*, p. 659.

soit pas trop massive, elle peut conférer à l'enfant sinon l'immunité, au moins un état de résistance manifesté par l'aptitude à éliminer les bacilles qui s'offriront à lui plus tard lors de nouvelles surinfections ».

« Mais ce qu'il faut empêcher par tous les moyens, c'est que les occasions de surinfection soient pour lui fréquemment répétées, car alors son aptitude à éliminer les bacilles s'accroissant chaque fois, augmente l'intolérance, détermine la fonte purulente rapide des foyers tuberculeux et fait inévitablement de lui un phtisique, plus dangereux pour autrui que son mal ne l'est pour lui-même » (1).

Toutefois, ce concept purement bactériologique du terrain, dans la tuberculose d'une part, la nécessité de la réinfection bacillaire, d'origine exogène de l'autre, ne semblent pas répondre à toutes les observations de tuberculose chez l'adulte de nos pays ; « Relativement rares sont les cas où l'on peut déceler une contamination récente (2) », au début d'une tuberculose, et il est admis que « La tuberculose évoluant, n'est pas le plus souvent du moins dans les villes, le résultat d'une contagion récente, d'une tuberculose de première infection, mais bien au contraire le résultat du réveil d'une de ces tuberculoses latentes dont l'origine pourra être une contamination subie dans les premières années.

1. Calmette, *L'infection bacillaire*, p. 650.

2. Bezançon et De Jong, *Précis de Pathologie médicale*, t. II, p. 175.

Ce qu'on appellera donc le début de la tuberculose pulmonaire, ce sera en réalité le premier réveil clinique important d'une lésion tuberculeuse latente, et ce sont les modalités d'ailleurs très variables de ces réveils que l'on devra étudier, au lieu d'un stade hypothétique de germination (1) ».

On a cherché quelles pouvaient être les raisons d'un tel réveil de ces petits foyers enkystés et bien supportés jusque là.

On a incriminé, avec raison d'ailleurs :

Les maladies infectieuses aiguës, comme la grippe, la rougeole, la coqueluche, et autres affections anergisantes, dont la plupart sont en outre fertiles en complications pulmonaires non tuberculeuses.

Toutes les grandes pyrexies.

Les infections chroniques, dont :

la syphilis surtout en période secondaire, le paludisme.

Les intoxications chroniques, dont :

L'alcoolisme qui aggrave une insuffisance hépatique par exemple, mais n'aurait pas seul l'influence qu'on lui prêtait jadis, comme l'a montré Rist (2).

Les insuffisances organiques et endocriniennes.

L'âge et surtout l'âge adulte,

les périodes de transition : la puberté.

Le sexe et la grossesse,

Toutes les causes de déchéance organique : le can-

1. Bezançon et De Jong, *Précis de Pathologie médicale*, t. III, p. 245.

2. Rist, *Tech. médicale*, n° 7, janvier 1922, p. 145.

cer, la cachexie, la sénilité, la misère physiologique, les surmenages de toute nature.

Toutes ces causes ont à n'en pas douter une certaine valeur, mais aussi, « la tuberculose n'est pas toujours une maladie de misère, elle peut survenir chez des individus vivant dans des conditions de vie normale et ayant toutes les apparences de la robustesse et de la santé (1) ».

Voici, rapidement passées en revue les différentes interprétations pathogéniques des données cliniques dans l'infection bacillaire.

Suivons maintenant au microscope les étapes de cette infection.

1. Bezançon et De Jong, *Pathologie médicale*, t. II, p. 278.

Les étapes microscopiques initiales de cette infection bacillaire.

On sait que lorsqu'un bacille tuberculeux pénètre dans un organisme sain, dès qu'il est à portée d'un leucocyte polynucléaire, il en devient immédiatement la proie ; le leucocyte l'englobe, l'entraîne avec lui dans la circulation vers les centres lymphatiques.

Le polynucléaire, incommodé par son hôte, dégénère et se fixe ; de grands mononucléaires apparaissent alors, et englobent bacille et débris cellulaires ; le mononucléaire subit à son tour les effets de l'intoxication bacillaire, et réagit en se fusionnant sur place, le plus souvent dans le poumon, ou bien au sein d'un ganglion avec d'autres mononucléaires, pour former la cellule géante ; autour de celle-ci les leucocytes se transforment en cellules épithélioïdes et au delà de cette couronne s'étend une petite zone inflammatoire où prédominent des lymphocytes dans les mailles du tissu conjonctif légèrement œdémacié. C'est le follicule tuberculeux.

La lésion folliculaire peut alors rester latente ou bien en s'unissant à des lésions voisines de même

nature évoluer vers la conglomération en tubercules, alors que chaque élément subit du centre vers la périphérie la transformation caséreuse. Enfin les tubercules ramollis, s'évacuent au dehors le plus souvent pendant que d'autres lésions s'organisent dans le voisinage des anciennes, ou à distance.

Les types cliniques sont différents, selon la quantité des éléments tuberculeux, et selon le stade d'évolution auquel ils parviennent.

Chez le nourrisson très réceptif et exposé à la contamination massive, il se produit une tuberculose aiguë pulmonaire ou généralisée mortelle.

Chez l'enfant plus âgé, la tuberculose est plus discrète au début, la lésion initiale peut s'arrêter et s'enkyster ou évoluer et se propager aux ganglions correspondants qui réagissent vivement ; évolution qui peut à son tour cesser ou aboutir à une fonte caséreuse ; de cette nouvelle lésion la tuberculose peut se propager localement ou se généraliser.

Dans les cas favorables le processus s'arrête au stade de lésion initiale ou ganglionnaire pour devenir latent ; les follicules persistent mais se transforment lentement par calcification ou sclérose rendant le milieu impropre à la prolifération des bacilles ; à la périphérie du follicule se forme une coque fibreuse ; les ganglions finissent par s'atrophier et se scléroser.

Ce sont de tels foyers dont l'évolution a subi un temps d'arrêt prolongé, qui sont si fréquents chez l'adulte ; les lésions qui les constituent restent très

longtemps actives, comme le montre l'inoculation presque toujours positive de leur contenu même calcifié au cobaye.

C'est grâce à cette présence prolongée du bacille vivant et virulent au sein de la cellule géante, que s'établit cette immunité relative à la faveur de laquelle l'organisme se montre plus résistant lors de contaminations nouvelles.

Ce n'est pas une immunité comparable à celle que procurent nombre de maladies infectieuses aiguës, elle ne confère pas aux humeurs le pouvoir d'agglutiner ou de lyser les bacilles de Koch, ceux-ci résistent très bien à leur action, et pourtant les réactions de ces humeurs existent, mais à l'égard des produits bacillaires seulement; elles témoignent de l'activité cellulaire contre le bacille et ses produits. C'est le leucocyte, et particulièrement, le grand mononucléaire, le myéloblaste, la cellule à poussière du poumon, la cellule fixe du tissu conjonctif qui seuls paraissent avoir une action destructive directe sur le bacille qu'ils englobent.

A côté de leur rôle de destructeurs de bacilles qui semble aujourd'hui réel (1) c'est encore grâce à ces éléments cellulaires que l'organisme, surtout s'il a subi une imprégnation antérieure, sait se défendre contre les bacilles de Koch, qui l'infestent. Ceux-ci une fois englobés sont éliminés à la manière d'un corps étranger par les voies normales d'excrétion

1. Paraf, Congrès de la tuberculose. Bordeaux (1931-30-3)

des résidus solides des humeurs, au travers du foie, du rein, de l'intestin. Ou bien fixés sur place, le plus souvent possible dans les aires lymphatiques, puis enfermés dans la cellule géante par confusion de plusieurs mononucléaires qui réunissent ainsi leurs bacilles réalisant là, une espèce d'agglutination par effet cellulaire ; et enfin pendant que la cellule géante se modifie lentement, elle est enfermée dans une coque de sclérose.

Marfan avait remarqué, ce qui est devenu une loi, que certaines formes de tuberculose de l'enfant, du genre scrofule, qui guérissaient avant l'âge de quinze ans n'étaient presque jamais suivies de phtisie. Or ces cas, connus de tout le monde aujourd'hui, ont ceci de remarquable que l'infection reste strictement localisée aux aires lymphatiques et hémopoïétiques, et que, pour la méningite exceptée, le pronostic vital de ces formes est en général très bon.

Mais dans les cas moins heureux surtout chez l'adulte, porteur de lésions discrètes, en état d'immunité relative et bien portant, que se passe-t-il lorsque en dehors de toute contamination massive un tel sujet se met à faire une tuberculose à évolution aiguë ou chronique, le plus souvent à partir de quelques bacilles, inoffensifs jusque-là ?

Depuis longtemps, les bacilles étaient dans la même situation en face de l'organisme aussi peut-on tout au plus, avant que la tuberculose ne se mette à évoluer, leur reconnaître la valeur d'une cause

prédisposante de degré indéterminé, mais très faible à cette période, et comparable à l'effet d'une petite toxi-infection chronique, d'une petite diathèse qui peut à la longue entamer les résistances organiques, alors qu'en fait on a reconnu que leur présence entraînait une certaine immunité.

Donc au début, rien de nouveau ne s'était produit du côté du bacille, c'est le terrain qui a changé.

On peut penser que la nature du follicule s'est modifiée de telle façon qu'elle a permis la pullulation des bacilles que la barrière lympho-conjonctive a cédé et permis la diffusion d'un certain nombre d'entre eux dans les tissus voisins ou dans la circulation, et que en tous cas, le rôle d'arrêt, de fixation ou d'élimination de ces bacilles par les leucocytes, n'a pas été rempli avec l'efficacité habituelle.

En somme, des modifications du terrain, dont la nature nous échappe se sont produites qui ont entraîné une diminution des moyens de défense leucocytaire d'abord, puis comme conséquence, directe, l'apparition d'une tuberculose évolutive ensuite.

Les conceptions de notre maître dont cette thèse s'est inspirée.

Dans le cas présent, le rôle des leucocytes et du système lymphatique, dans l'arrêt et la destruction des bacilles, comme lors de la diffusion secondaire de ceux-ci paraît considérable ; il semble qu'ils soient les éléments essentiels et ultimes de cette fonction de défense, si importante, et que leur faille doive entraîner celle de l'économie tout entière.

Aussi notre Maître, en face d'une phtisie commençante, déclarait que, tout compte tenu des synergies organiques et de multiples facteurs plus ou moins connus, le responsable était, dans une certaine mesure, le leucocyte, le tissu générateur des leucocytes par ses cellules souches ce qu'il exprimait en disant qu'il y avait « leucopathie » source de bien des maux.

Connaître la leucopathie, ses causes, son évolution, ses conséquences qui expriment l'amoindrissement du terrain, son traitement ; c'est dans une certaine mesure, savoir ce qui s'est passé, et aussi savoir y parer.

Cette thèse a un but beaucoup plus modeste qui est de rechercher dans quelle mesure il est possible de retrouver l'origine de l'amoindrissement

préalable du terrain chez le tuberculeux adulte et dans quelle mesure cet amoindrissement du terrain a pu se manifester déjà au cours de l'existence du malade avant l'éclosion de sa phtisie. Ce but nous ne saurions mieux le préciser d'ailleurs, qu'en reproduisant le passage, dont notre thèse s'inspire essentiellement, et dans lequel, au début d'un article intitulé, « les signes d'amoindrissement préalable du terrain dans la tuberculose évolutive » (1) notre maître disait.

Laissant à d'autres plus compétents les procédés spécifiques de vaccination préventive ou de thérapeutique s'adressant au bacille de Koch lui-même, je me suis borné à étudier le terrain et les moyens naturels de défense (auto-phylaxie).

En dehors des cas de contamination massive j'ai constaté que la tuberculose n'évolue d'ordinaire que sur des terrains amoindris, chez tous mes malades je cherche les stigmates dystrophiques, et les signes d'hypophylaxie actuelle ou antérieure.

Chacune de mes observations comporte un interrogatoire long et minutieux.

Voici les deux fiches que j'établis dans les cas de tuberculose quelle qu'en soit la localisation tuberculeuse pulmonaire ou autre.

1^o Fiche de dystrophies.

2^o Fiche d'hypophylaxie.

(1) *L'Hôpital* n^o 254, janvier 1930.

1^o Fiche de dystrophies :

Aspect général : Petitesse de taille. Infantilisme. Rachitisme.

Signes de Landouzy (peau, système pileux, longiliques).

Implantation des sourcils à la racine du nez.

Pilosité exagérée (bras, jambes, thorax, moustache des jeunes filles).

Ensellure du nez. Front bombé, crâne Matiforme. Bec de lièvre.

Toutes les anomalies dentaires : Ecartement des incisives médianes, écartement et microdontisme des incisives latérales, tubercules de Carabelli, prognatisme du maxillaire inférieur, langue scrotale, luxation congénitale de la hanche, pied bot, axyphoïdie, fossette coccygienne, strabisme, nystagmus, sclérotiques bleutées, myopie accentuée avec astigmatisme, malformations du pavillon de l'oreille, malformations cardiaques, hernies, cryptorchidie, hydrocèle.

Fiche d'Hypophylaxie (actuelle ou antérieure).

Rechercher avec soin tous les signes classiques (que je n'ai pas à énumérer) de syphilis acquise ou héréditaire.

Rechercher ensuite depuis la naissance :

Eczéma, urticaire, strophulus, furoncles, acné, orgelets, impétigo.

Migraine, asthme, œdèmes de Quincke.

Troubles au cours de l'enfance (dents, marche, parole, végétations adénoïdes, adénopathies, convulsions). Appendicite. Fibromes utérins. Albuminurie. Œdèmes. Pochettes sous-oculaires.

Noter dans les antécédents toutes les infections aiguës dont un grand nombre ne s'abattent souvent que sur les

organismes amoindris en particulier par la syphilis héréditaire ou acquise. Par exemple : méningococies, encéphalite léthargique, maladie de Heine-Medin, fièvre typhoïde ou paratyphoïde, colibacillose, zona.

Maladies de la nutrition. Troubles mentaux. Troubles endocriniens. Maladie de Basedow. Pyorrhée alvéolo-dentaire. Iritis. Glaucome. Catarrhes du naso-pharynx. Sinusites chroniques. Surdité progressive,

Rhumatisme chronique.

Noter toutes les maladies chroniques de quelque organe que ce soit : Un sujet jeune n'a pas le droit de laisser traîner en longueur une affection chronique quelconque.

Enfin troisième donnée de l'examen : L'enquête familiale.

Il est indispensable d'établir des fiches identiques (de dystrophies et d'hypophylaxie) aussi complètes que possible au sujet des ascendants, des descendants et des collatéraux. Je cherche tout particulièrement la tuberculose, le cancer et la syphilis chez père, mère, grand-père, grand'mère, enfants, oncles, tantes et cousins germains.

La syphilis est pour moi une cause capitale d'amoindrissement du terrain (diathèse des syphilitiques).

Les rapports de la syphilis et de la tuberculose ont été le sujet de nombreuses discussions. Certains et non des moindres, ont prétendu que le terrain syphilitique favorise l'évolution de la tuberculose.

Cependant l'impression générale qui se résume en quelques phrases dans les « questions » théoriques actuelles est que pour un tuberculeux pulmonaire c'est plutôt une bonne affaire que « d'avoir eu » la syphilis, car sa tuberculose

aura plus de chances d'évoluer sous la forme fibreuse.

Pour malpart, j'ai indiqué au contraire que la syphilis est une des affections les plus leucopathisantes. C'est pour cette raison qu'elle joue un rôle si néfaste dans l'évolution de la tuberculose.

La tuberculose des campagnes m'a fourni un champ d'études du plus haut intérêt.

Je connais de près trois grandes régions de France éloignées l'une de l'autre dans laquelle j'ai étudié spécialement à ce point de vue des noyaux de petites communes de 50 à 500 habitants. Dans certaines on ne trouve pas de tuberculose en évolution. Dans d'autres, il y a eu plusieurs tuberculeux qui toussent et qui crachent. Je crois qu'on n'a pas suffisamment insisté sur ce fait que c'est avant tout des familles de tuberculeux qu'on trouve dans les petites campagnes.

Pratiquement, les inoculations massives exogènes n'existent pas pour le tuberculeux éduqué, ayant son crachoir, quand il est seul de son cas dans sa commune. D'ordinaire, sa femme, ses domestiques ne se contaminent pas. Ce sont seulement des membres de sa famille qu'on trouve atteints de tuberculoses variables dans d'autres communes de la région.

En approfondissant l'enquête dans les familles nombreuses disséminées dans des communes différentes j'ai été frappé de ce fait que ceux de ces familles qui ne sont pas atteints de tuberculose, me donnent des fiches très chargées comme dytrophies et hypophylaxie.

Et en remontant chez les ascendants, je trouve presque toujours l'ancêtre non attaché à la terre commerçant ou

politicien allant souvent à la ville ou bien le soldat qui avait fait cinq ou sept ans de service militaire, ou bien encore ce roulier d'autrefois qui fréquentait les filles d'auberge.

Dans la plupart de mes dossiers, la syphilis me semble indiscutable. Les familles de tuberculeux sont en réalité le plus souvent, des familles de syphilitiques. Il en est ainsi à la ville, aussi bien qu'à la campagne.

En dehors de ces tuberculoses familiales, c'est encore la syphilis héréditaire ou acquise qui m'explique bien souvent la leucopathie et l'amoindrissement préalable du terrain, dans les cas isolés.

S'il n'y a pas de contaminations massives répétées j'accorde au terrain l'importance primordiale puisque nous sommes tous des tuberculeux latents avec cuti-réaction positive. Pour l'évolution de la tuberculose, c'est une question de solidité ou de ramollissement de la barrière qui emmure nos bacilles. La résistance de l'enveloppe lympho-conjonctive dépend en grande partie de la valeur de nos leucocytes.

C'est en effet à la vitalité leucocytaire qu'on se reporte à chaque ligne dans l'histoire de la pathogénie de la tuberculose. Il n'est donc pas surprenant de trouver la leucopathie comme signe précieux du fléchissement de la défense contre la maladie.

À ce point de vue, la tuberculose est tout à fait comparable à la furunculose : les microbes, impuissants chez le sujet robuste, profitent des défaillances de l'organisme.

Dans les deux cas les principes de ma thérapeutique autophylactique sont identiques comme nous le verrons. La

tuberculose, comme la furunculose n'évolue que sur terrain amoindri. Tout sujet bien nourri, dans des conditions suffisantes de bien-être et de confort n'a pas le droit de laisser évoluer furunculose ou tuberculose. Il semble que la tuberculose devrait être l'apanage uniquement des miséreux.

Quand la cause d'amoindrissement du terrain n'est pas évidente, il suffit de penser à la syphilis pour la trouver bien souvent. Plus un sanatorium est luxueux, plus il y a de syphilitiques parmi ses pensionnaires. L'évolution de la tuberculose est alors à la merci de fléchissements périodiques du terrain syphilitique.

Bien entendu pour un tel diagnostic, la réaction de Wassermann n'entrera en ligne de compte que si elle est positive. Cette réaction devient un véritable danger, si l'on veut interpréter sa négativité comme négation de syphilis.

Comme je l'ai déjà dit, je crois que parmi les syphilitiques travaillés sournoisement par le tréponème il n'y en a pas plus d'un dixième chez qui la réaction classique soit positive. En tout cas je tiens le plus grand compte d'une réaction de Desmoulière positive alors même que sont négatives les réactions de Wassermann, de Hecht et de Vernes.

Mais c'est surtout par l'établissement de mes deux fiches par l'examen clinique et l'interrogatoire que doit se faire le diagnostic de terrain syphilitique. S'il n'existe pas de signe de certitude, il est nécessaire de former un véritable faisceau de signes de probabilité.

Prenons un exemple : A la simple constatation de l'écartement des incisives supérieures, ou de pochettes sous-oculaires ou de pilorite intersourcilière (signe de jalousie souvent rasé ou épilé) je suis presque certain de trouver dans

le sang ma formule leucopathique, accentuée, du moins pendant les six mois de mauvaise saison. Ce sujet est un leucopathe.

S'il existe en même temps des tubercules de Carabelli il y a bien des chances pour que cette leucopathie ait une origine hérédosyphilitique.

On a une quasi-certitude si le père est mort vers la cinquantaine d'apoplexie cérébrale, ou d'anévrysme de l'aorte.

Très fréquemment l'hérédosyphilis est de troisième génération. Un certain nombre de signes de mes deux fiches sont déjà considérés classiquement comme signes de certitude. J'y ajouterai comme signes de grande probabilité : la furonculose, l'acné, l'asthme, l'eczéma, l'œdème de Quincke l'iritis, les blepharites chroniques, les affections chroniques du rhino-pharynx, des sinus et de l'oreille, les albuminuries variées de l'enfance et de l'adolescence, l'appendicite, l'obésité de la seconde enfance, la goutte, le diabète. En ajoutant à mes deux fiches les réactions d'un antigène personnel fait de foie d'hérédosyphilis, et de cœur humain... toutes ces affections m'ont donné comme terrain syphilitique une proportion de 80 % ; il en est de même pour les méningococcies et l'encéphalite léthargique. Je trouve près de 100 % pour le fibrome utérin, la pyorrhée alvéolo-dentaire, la scoliose de l'adolescence, la maladie de Heine-Medin et le glaucome.

Quand l'hypothèse de syphilis a paru pouvoir être éliminée on peut se demander s'il s'agit d'hérédité tuberculeuse, de lymphatisme, de carence quelconque ou de troubles endocriniens.

Mais, déjà, j'ai fait remarquer que beaucoup de familles étiquetées arthritiques sont en réalité des familles de syphilitiques (1). La syphilis est la grande maladie familiale et héréditaire.

D'autre part je me suis élevé contre ces diagnostics incomplets de dysendocriniens, d'hépathiques, de rénaux, etc. Le plus souvent, tout au moins au début, une glande, un foie, un rein, ne sont pas malades pour leur propre compte. Ils ne sont pas *primum movens* l'origine est plus haut. Il peut s'agir en particulier de syphilis nocive, soit localement par ses tréponèmes, soit par l'intermédiaire de l'état diathésique (leucopathie et dyscrasie) qu'elle provoque. Que de sujets nettement hérédo-syphilitiques, pour qui se donne la peine de regarder, restent cependant voués pour toujours à une opothérapie ! C'est parce qu'on n'a su voir et retenir que les troubles endocriniens.

Comme je le disais l'année dernière (2) en dehors des conditions de surinfections massives et répétées, c'est donc à une syphilis sournoise larvée, que j'attribue fréquemment l'évolution des processus tuberculeux quelles qu'en soient les localisations, lorsque la cause d'amoindrissement du terrain ne semble pas évidente.

Tout ce qui fatigue l'individu, favorise l'évolution de la tuberculose. Aussi, quand il existe des signes d'amoindrissement préalable du terrain, même quand il n'y a pas de syphilis sous roche, lorsque comme origine il s'agit selon les signes eux-mêmes et suivant l'âge du sujet, de misère.

1. Congrès de l'arthristisme. Vittel, 1927.

2. Néphrites, néphrose et urémoze (*Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 7 déc. 1928).

de carences, de surmenage, de lymphatisme, d'arthritisme, de troubles endocriniens, d'hérédité tuberculeuse ou même de tuberculose fruste de la première enfance ces signes d'amoindrissement préalable du terrain n'en existent pas moins, et c'est sur leur extrême fréquence chez les tuberculeux en évolution que j'ai tenu à insister.

L'enquête et ses résultats.

En somme, selon notre Maître, l'amoindrissement préalable du terrain dans la tuberculose évoluant reconnaît une origine :

soit héréditaire, dont la forme la plus fréquente de beaucoup serait l'hérédité syphilitique par transmission d'un germe syphilitique plus ou moins atténuée, ou simplement du terrain syphilitique ; ce serait selon lui l'explication de l'apparition des nombreuses tuberculoses familiales qu'il a observées,

soit acquise au cours de la vie du malade ; là encore, la syphilis acquise garde une place de choix, à côté des autres causes prédisposantes.

Dans un autre ordre de considérations cet amoindrissement de terrain a dû se manifester déjà :

chez le patient lui-même avant sa tuberculose ;
chez les membres de sa famille, collatéraux et
ascendants,

par des affections du type eczéma, urticaire, asthme ;
par des infections locales, presque toujours bénignes, comme l'acné pustuleux, les orgelets, les furoncles ; par des infections aiguës plus graves locales ou générales ; et par des troubles ou accidents

comme le diabète, les troubles du fonctionnement rénal, etc. Le cancer et le fibrome chez les parents.

Enfin, des signes dystrophiques s'observent souvent, chez les malades comme chez leurs parents, et se superposent au tableau précédent ; dystrophies dont la plupart sont considérées comme des stigmates les uns classiques, les autres discutés de syphilis héréditaire.

C'est en s'inspirant de ces considérations et dans l'ordre où nous venons de les résumer que pendant deux ans, les observations de près de quatre cents tuberculeux adultes ont été prises au sanatorium Clémenceau en établissant à côté des données de l'examen portant sur leur tuberculose trois chapitres ou fiches : sur :

les antécédents héréditaires ;

les antécédents personnels,

les signes dystrophiques, de chaque malade.

Notre rôle est de présenter dans la mesure du possible comme un résumé de ces observations par un petit travail statistique, et d'en faire la critique.

La fiche des antécédents héréditaires, qui, véritable dossier familial, doit en principe contenir tant de renseignements importants, fut la plus difficile à établir, et s'est montrée la moins propre à nous éclairer.

Si quelquefois, l'éducation — disons médicale — de nos malades et la précision de leurs souvenirs nous permettaient d'obtenir des renseignements

nombreux et de valeur, bien souvent, il fallait se contenter de peu.

Les malades, mauvais observateurs d'eux-mêmes, ne s'étaient pas montrés meilleurs observateurs de leurs proches ; bien souvent aussi, la guerre et l'après-guerre, les avaient également écartés de leurs foyers.

Enfin dans les milieux où se recrutaient les nôtres, la famille n'avait pas toujours la forme idéale que nous lui connaissons. Pour bien des raisons leurs souvenirs étaient réduits.

Bref, parmi les renseignements assez abondants et inégaux obtenus malgré cela, les plus intéressants pour nous portent sur la tuberculose familiale qui a été retrouvée dans 20 % des cas ; chiffre moyen, sans doute en raison d'un certain nombre d'affections pulmonaires mal caractérisées et laissées de côté.

Dans la moitié de ces cas, c'est-à-dire 10 % il y avait tuberculose de l'un des parents au moins ; et dans l'autre moitié il s'agissait exclusivement de tuberculose chez les frères ou sœurs du malade. La mort prématurée de l'un des parents par maladie entre 20 et 50 ans s'est rencontrée dans 18 % de nos observations. Il était en revanche, plus difficile de savoir de quoi étaient morts ces parents d'autant plus qu'ils étaient plus jeunes et que par cela même, il était plus intéressant de le savoir.

Souvent aussi et quel que soit l'âge auquel cette mort était survenue, la cause indiquée : comme un

chaud et froid, ou une congestion, restait bien vague ; toutefois le cancer et sa localisation ont été connus dans 5 % des familles.

A côté de cela 15 % des malades ne savaient rien ou presque rien de leurs parents. L'enquête sur la syphilis des ascendants était pratiquement impossible à mener.

Trois malades seulement ont su que leur père avait eu l'un une syphilis qu'il avait soignée, un autre le tabès, le troisième la paralysie générale dont il était mort.

Les autres étaient très peu renseignés, ce qui est bien naturel, sur tous les accidents qui chez leurs parents auraient pu faire penser à l'évolution d'une telle affection ; et il ne nous restait que des signes de présomption très discutables du genre embolie, ou hémiplegie, fournis comme cela sans autre indication.

En raison de l'inégalité des renseignements donnés et des cas nombreux ou ceux de même série n'ont pu être précisés par l'enquête, nous nous contenterons de signaler que dans 67 % des observations nous avons obtenu quand même des fiches relativement chargées en accidents de tous genres chez les ascendants et collatéraux, et qui témoignent chez eux d'une certaine fragilité du terrain.

En somme, cette enquête familiale qui pouvait donner des renseignements de première importance ne nous renseigne en fait que d'une façon fort incomplète, car il est évident que de telles recherches

ne peuvent être entreprises avec fruit qu'au sein du milieu familial même; elles y restent encore délicates et difficiles à faire, mais aussi c'est là qu'elles risquent le plus de fournir les données les plus complètes et les plus exactes, propres alors à éclairer le problème.

La fiche des antécédents personnels est par contre plus riche en éléments de nature à subir la statistique.

Sans doute, comme dans la précédente, trop de ces éléments étaient laissés à l'appréciation du malade et dépendaient trop de sa mémoire.

Pour la même raison les renseignements si intéressants qui portent sur le tout jeune âge et la première enfance: allaitement, époque des premiers pas, des premières dents, troubles divers, ont manqué complètement.

Mais il nous reste quand même nombre d'éléments de valeur, et déjà nous pouvons commencer à en contrôler quelques-uns comme la syphilis acquise, par les stigmates, les manifestations actuelles, le Bordet-Wassermann.

De même pour les furoncles, l'acné juvénile, les abcès, l'appendicite: les cicatrices sont là qui témoignent du passé.

La fréquence des affections ou symptômes les plus communément accusés, fut la suivante :

Un eczéma chez.....	7,5 % des malades	
L'urticaire.....	15 %	—
Les abcès chauds et suppurations superficielles.....	20 %	—
L'acné vulgaire.....	27 %	—
La furonculose.....	43 %	—
Le rhumatisme articulaire aigu.....	4 %	—
L'appendicite.....	4,5 %	—
La typhoïde.....	7 %	—
La bronchite chronique ou à répétition.	11,5 %	—

puis 5 cas d'asthme, 2 méningites aiguës, 1 paralysie infantile, quelques albuminuries et diabètes, etc.

La pyorrhée alvéolo-dentaire eut sans doute été très fréquente, mais bien peu s'en étaient rendu compte, car à quelques unités près tous en présentaient au moment de l'examen et n'y prêtaient aucune attention.

Enfin la syphilis avouée ou reconnue fut rencontrée chez 11 % d'entre eux.

A côté de ces renseignements, figuraient également les accidents survenus chez la femme et chez les enfants de ceux qui étaient mariés ou considérés comme tels.

Des affections graves et souvent mortelles étaient survenues au foyer de 38,5 % des malades, c'est-à-dire chez près de la moitié des hommes mariés. On gardait un peu l'impression d'une hécatombe surtout chez les enfants en bas âge, à la faveur d'affections comme les méningites, la diphtérie ou des accidents pulmonaires.

Les manifestations de nature bacillaire y figurent pour près du tiers.

Enfin il semble que dans quelques cas c'est la femme qui a apporté la tuberculose au foyer.

Si on fait le total des malades qui avant leur tuberculose ont présenté au moins deux des accidents indiqués, on trouve un chiffre voisin de 80 %.

Quelle valeur peut-on accorder aux résultats de cette enquête ?

Les eczémas, l'asthme, l'urticaire et même l'acné, dont le mécanisme suivant lequel ils apparaissent est très discuté et que nous laisserons de côté, ont été souvent considérés comme des manifestations de la diathèse arthritique.

Certains auteurs ont « insisté » sur « l'état spécial du terrain sur lequel ils se produisent, sur le rôle des maladies infectieuses, surtout héréditaires, qui rendent l'organisme plus accessible aux diverses perturbations humorales » et facilitent ainsi l'apparition d'accidents (1) interprétés comme des phénomènes de sensibilisation.

Le fait aussi que le traitement antisyphilitique a donné des résultats parfois excellents dans certaines de ses manifestations qui jusque là avaient résisté à toute autre thérapeutique, a pu faire penser à une étiologie syphilitique lointaine de ces troubles.

Mais, ce traitement s'est montré inefficace très souvent ; et nombreux sont ceux qui ont protesté

1. Ravaut, Congrès de Strasbourg, 23.

contre l'interprétation ainsi faite de la coïncidence banale d'antécédents syphilitiques personnels ou héréditaires, et de ces accidents.

Dans l'appendicite, surtout à forme chronique, en raison de la parenté des zones lymphoïdes appendiculaires, avec les tissus de même nature du pharynx et des ganglions lymphatiques on a invoqué comme pour la scrofule et les adénoïdites de l'enfance, la possibilité du terrain hérédo-syphilitique à la base de celle-ci. Mais là aussi les mêmes objections répondent à cette interprétation.

Les abcès, les adéno-phlegmons, la furonculose surtout, sont généralement considérés comme les témoins d'un état général précaire.

De même aussi la typhoïde, et le rhumatisme articulaire aigu, ainsi que bon nombre des affections que nous avons recherchées.

Nous nous bornerons donc à admettre que d'une façon générale, les accidents, les symptômes, les maladies que nous avons recherchés dans les antécédents personnels de nos malades ont à leur égard la valeur de témoins d'un amoindrissement du terrain.

Pour ce qui est de la syphilis elle-même nous y reviendrons tout à l'heure.

La fiche des dystrophies, par ses éléments faciles à constater, se prête à merveille à la statistique. Toutefois les dystrophies dentaires ont échappé dans une certaine mesure à cette rigueur, car chez un grand nombre de nos malades en effet et quel que

soit leur âge, la dentition était très endommagée.

La fréquence des différentes dystrophies recherchées et rencontrées est la suivante :

Pilosité intersourcilière chez.....	52 %	des malades
Pilosité marquée du thorax et des mem- bres.....	12,5 %	—
Ecartement des incisives médianes....	30 %	—
Microdontie et écartement des incisives latérales.....	36 %	—
(avec ou sans implantations irrégulières, et érosions dentaires....)		
Tubercules de Carabelli.....	14,5 %	—
Hernies (inguinales, 1 crurale).....	8 %	—
Dystrophies oculaires.....	4 %	—

3 nez en lorgnette, quelques fronts bombés et proéminents, quelques cyphoscolioses, etc.

Au total : 82 % des malades ont présenté au moins deux des dystrophies énumérées plus haut.

Ces dystrophies, ont une valeur inégale en tant que stigmates de syphilis héréditaire. Certaines comme l'effondrement de la voûte nasale par une gomme des os propres du nez, survenue très tôt, est pratiquement un signe de quasi certitude.

Au sujet des dystrophies dentaires, il est admis classiquement que « lorsqu'elles siègent sur les incisives médianes supérieures, les altérations quelles qu'elles soient, sont très suspectes », et l'on peut dire en somme que « les altérations des incisives médianes supérieures et le retard de l'évolution dentaire, résument les stigmates dentaires de la syphilis héréditaire (1).

1. Bezançon et Philibert, *Maladies infectieuses, Pathologie médicale*, t. II, 8.135.

Les altérations portant sur les incisives médianes et latérales que nous avons notées, entrent dans ce cadre — par contre le tubercule de Carabelli sur lequel Sabouraud a attiré l'attention, a une valeur plus discutée. De même, si les signes de la série rachitique comme le front olympien, et quelques autres sont admis comme stigmates d'hérédosyphilis en revanche, les manifestations du rachitisme banal, n'auraient plus pour beaucoup, de rapport avec cette affection.

La pilosité intersourcilière, ou signe de Pinard, et la pilosité exagérée du thorax et des membres, ont également une valeur très discutée en tant que stigmates d'une hérédité syphilitique.

L'interprétation des hernies en ce sens est beaucoup plus délicate encore ; leur fréquence relative n'en est pas moins intéressante à noter.

En somme, on peut admettre que chez un malade, la constatation de certains de ces signes, entraîne, dans la mesure où ils sont associés, et en fonction de la valeur qu'on leur prête, une présomption en faveur de l'origine hérédosyphilitique possible de ces signes ; présomption qui sera confirmée lorsque l'enquête menée chez les parents en aura fourni la certitude ou seulement renforcée, par la constatation de signes ou affections relevant de la même origine chez le malade, et chez les ascendants et collatéraux de celui-ci.

De toute façon, la plupart de ces dystrophies ont dans une certaine mesure, la valeur de troubles du développement.

Appréciation des données de l'enquête.

En raison de l'importance accordée à la syphilis dans ces différentes enquêtes nous avons été amenés à voir quelle est la conception actuelle des rapports entre la syphilis et la tuberculose.

L'étude complète de ces rapports a été faite pour la première fois par le professeur Sergent, et publiée dans un ouvrage paru en 1907 ; l'auteur soutient une thèse, dans laquelle il fait valoir tous les éléments d'observation propres à entraîner une certaine conviction, et de façon telle que les années écoulées depuis n'ont pas permis d'aller beaucoup plus loin en ce sens.

Nous empruntons à cette thèse quelques conclusions propres à refléter d'une façon précise la pensée de l'auteur à cette époque, au sujet des rapports de la syphilis et de la tuberculose, et surtout de la syphilis héréditaire avec la tuberculose :

« La tuberculose et la syphilis sont à notre époque, les deux maladies infectieuses chroniques, les plus répandues, aussi les trouve-t-on souvent associées chez le même sujet » (1).

Dans une première partie : syphilis ou tubercu-

1. E. Sergent, *Tuberculose et syphilis*, p. 7, 1907.

lose, l'auteur montre que si chacune des affections dont il s'agit a ses caractères propres qui la distinguent absolument de l'autre, il est en clinique des localisations de l'une ou de l'autre maladie sur une même région, qui se ressemblent au point qu'entre les deux étiologies le diagnostic différentiel est très difficile : « l'absence d'un signe important et constant, la prépondérance d'un symptôme au contraire rare et de second plan, effacent les différences et atténuent les nuances, accentuent les ressemblances et confondent les types » (1).

Jusqu'au traitement d'épreuve, le parallélisme est complet.

Aujourd'hui encore, et malgré les progrès réalisés dans la technique des recherches en anatomie pathologique, en radiologie, en bactériologie et en sérologie, il est des cas où la question est très difficile à résoudre.

Voilà déjà un rapport bien curieux. Dans la seconde partie : syphilis et tuberculose, l'auteur traite à fond les rapports des deux affections associées chez le même malade. Il fait remarquer que s'il est facile d'admettre que la tuberculose ne constitue pas une prédisposition à la syphilis, et même en préserve dans une certaine mesure par l'isolement où elle contraint le tuberculeux, il n'en est pas de même « pour la syphilis qui bien au contraire représente un facteur puissant de prédisposition à la tuberculose » (2).

1. *Tuberculose et syphilis*, p. 109.

2. *Ibid.*, p. 159.

« Tous les classiques, tous les syphiligraphes sont aujourd'hui unanimes à constater que la syphilis crée une prédisposition importante à la tuberculose » (1).

« Pour ma part, je suis même convaincu que la tuberculisation est intimement liée à la syphilisation, et je ne serais pas éloigné de penser que la tuberculose n'est peut-être qu'une conséquence éloignée ou prochaine de la syphilis » (2).

Fournier n'hésite pas à inscrire la syphilis au chapitre étiologique de la tuberculose pulmonaire (3).

La syphilis fait souvent le lit de la tuberculose. Landouzy (4).

Et, l'auteur passe en revue les éléments du diagnostic rétrospectif de la syphilis d'abord acquise : encore active, ou éteinte puis héréditaire, complète avec virus et terrain ; ou incomplète, de terrain seulement.

Il montre ensuite avec force observations comment chacun de ces genres de syphilis se trouve associé en clinique avec des manifestations tuberculeuses avérées, comment l'une précède l'autre, comme dans la laryngite syphilitique, puis tuberculeuse.

« Le laryngopathe syphilitique même guéri a des titres acquis pour une candidature à une tuberculose laryngée qui peut s'ouvrir d'un jour à l'autre » (5).

Puis comment à mesure que la syphilis est plus

1. *Ibid.*, p. 159.

2. *Tuberculose et Syphilis*, p. 159

3. *Ibid.*, p. 166.

4. *Ibid.*, p. 166.

5. *Ibid.*, p. 162.

ancienne ou latente, l'association devient moins directe et moins évidente ; sans doute dans ces cas l'apparition de la tuberculose est-elle l'effet d'une « déchéance organique ».

« La syphilis est une source incontestable de la dégénération de l'espèce et une source non moins incontestable de phtisie (1). »

L'auteur précise sa pensée au sujet des cas limite de cette association où tout au moins de cette relation par succession dans le temps, en disant que : « A côté de l'hédéro-syphilis proprement dite, précoce ou tardive, il fallait faire une large place aux tares dystrophiques qui pour être exemptes de manifestations syphilitiques réelles et communes, n'en procèdent pas moins de la syphilis. Elles font des enfants du syphilitique des êtres dégénérés au développement incomplet ou retardé, chétifs et malingres qui entrent dans la vie, désignés en quelque sorte par la faiblesse de leur constitution aux coups de la maladie » (2) la tuberculose en particulier.

Sans hériter du virus, ils héritent du terrain syphilitique, et au sujet de la scrofule, l'auteur précise encore que par terrain syphilitique il entend une « cause non banale », un « terrain spécifique » que n'exprime pas seulement « la moindre résistance vis-à-vis de l'infection bacillaire mais bien les qualités

1. *Tuberculose et Syphilis*, p. 159.

2. *Ibid.*, p. 280.

qui font de ce terrain un milieu d'élection pour la germination du bacille de Koch » (1).

Ce qu'il exprime en disant :

« La syphilisation du père a préparé la tuberculisation du fils » (2).

Il dit aussi, combien l'enquête qui doit apporter la preuve décisive, est difficile à mener, mais que « chaque fois qu'il a pu rechercher la syphilis dans les antécédents héréditaires des tuberculeux il l'a trouvée chez l'un des ascendants, le père en général, et (3) il cite à l'appui 5 observations de tuberculeux pulmonaires qui, fait intéressant aussi, ne présentaient aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

Enfin il conclue au sujet de la tuberculose pulmonaire que celle-ci « abstraction faite de toute association évidente devrait toujours trouver sa place dans une étude sur les manifestations de l'hérédité syphilitique » (4).

Puis l'auteur montre que chez le syphilitique la tuberculose évolue le plus souvent d'une façon chronique avec grosses réactions fibreuses ; mais ceci dépasse notre sujet et nous ne voulons retenir ici, que la prédisposition à la tuberculisation, qu'il résumait ainsi au congrès de la tuberculose en 1905 :

Je pense que la syphilis et la tuberculose sont deux infections nettement différenciées, qu'il ne suffit pas d'être syphi-

1. *Tuberculose et Syphilis*, p. 2183.

2. *Ibid.*, p. 178.

3. *Ibid.*, p. 173.

4. *Ibid.*, p. 182.

litique pour devenir tuberculeux, mais que le fait d'être syphilitique prédispose à devenir tuberculeux, que cette prédisposition se transmet héréditairement et quelle a son origine dans une aptitude spéciale du terrain syphilitique à favoriser la germination du bacille de Koch. Je pense que si la tuberculisation est souvent l'aboutissant de la syphilisation, ce n'est pas parce que la tuberculose est une manifestation tardive de la syphilis mais parce que la syphilis prépare le terrain pour la graine de la tuberculose. Je pense que l'hérédité syphilitique a ses degrés, qu'à côté de la transmission héréditaire de la syphilisation, qu'à côté de l'hérédo-syphilis, il y a la transmission simple du terrain syphilitique, prenant facteur de tuberculisation. Je pense enfin que nombre de manifestations tuberculeuses et particulièrement la scrofule tuberculeuse ne se développent le plus souvent qu'à la faveur du terrain syphilitique et j'en veux pour preuve les cures si fréquentes obtenues par le traitement antisypilitique.

Nous avons largement reproduit les conclusions qui résument cette partie de l'étude des rapports de la tuberculose et de la syphilis, et qui traite de la prédisposition à la tuberculose par une syphilis aux différents stades de son évolution.

Depuis cette époque, la question de cette prédisposition a été très controversée.

D'une part le test thérapeutique a été discuté et sa valeur niée en tant que preuve d'un terrain syphilitique, car il a paru qu'une telle interprétation de l'effet de ce traitement, risquait de faire entrer dans

le cadre de la syphilis des affections qui jusque-là étaient considérées comme absolument indépendantes d'elle.

En outre, ce traitement lui-même a donné des résultats très inégaux, toutes autres choses pratiquement égales, d'ailleurs, et l'interprétation qu'on en peut faire, lorsqu'il réussit, est peut-être plus complexe.

D'autre part de nombreux observateurs ont proclamé, que, si intéressantes que soient certaines observations de phtisiques dans les antécédents desquels la syphilis acquise et surtout l'hérédité syphilitique, ont été reconnues, on n'apporte en le constatant, aucune preuve formelle de la prédisposition à la bacilllose qui devait en résulter. Certains l'ont niée également, disant qu'ils n'y voulaient voir qu'une coïncidence banale, comme il ne peut faire autrement que d'en exister beaucoup en raison de la fréquence des deux affections.

Il reste donc de formel dans cette étude que lorsque la syphilis et la tuberculose également reconnues sont associées, il en peut résulter une évolution particulière des lésions tuberculeuses; mais ceci n'est pas dans le cadre de notre sujet.

Quant à la prédisposition à la tuberculose en raison du terrain syphilitique on peut admettre que des observations, d'ailleurs délicates à prendre, donnent parfois l'impression que cette prédisposition est possible.

Quoiqu'il en soit, la syphilis acquise s'est rencon-

trée chez 11 % de nos malades, les antécédents syphilitiques héréditaires ont paru beaucoup plus fréquents encore, mais n'ont pu être que présumés plus ou moins, tout en se gardant d'insister lorsque les éléments de diagnostic rétrospectif n'étaient pas suffisants.

La tuberculose familiale a été retrouvée dans 20 % des cas dont la moitié chez le père ou la mère, et l'autre moitié chez les frères et sœurs où elle peut être considérée comme l'effet d'une contamination familiale à point de départ ignoré ou bien comme la conséquence d'une réceptivité plus grande chez quelques-uns de nos malades, mariés, leur tuberculose paraissait secondaire à une tuberculose de la femme.

Enfin très souvent, ce que nous appelons l'amoindrissement préalable du terrain, quelle que soit sa cause, s'est manifesté par des signes et affections multiples chez nos malades comme chez leurs ascendants et collatéraux.

CONCLUSIONS

Lorsque la tuberculose évoluant apparaît chez l'adulte, nous pensons que, le plus souvent, c'est par l'effet du réveil clinique d'un foyer tuberculeux ancien et latent ; que ce réveil est possible grâce à de nouvelles conditions de milieu pour le bacille de Koch ; que ce milieu modifié est l'indice d'un terrain amoindri.

Nous pensons que l'amoindrissement du terrain relève de causes multiples dont beaucoup sont connues, et parmi lesquelles il est peut-être possible de classer la syphilis, dans ses formes acquises et héréditaires, et peut-être aussi le terrain syphilitique héréditaire.

D'ailleurs quelle que soit l'interprétation qu'on en fasse, parmi les éléments de l'observation aussi complète que possible des tuberculeux, on retrouve souvent la syphilis acquise et plus souvent encore l'hérédité syphilitique.

Nous pensons que chez bon nombre de tuberculeux, le terrain amoindri qui les caractérise presque toujours a, déjà avant l'apparition de leur tuberculose, présenté des défaillances, dont la fréquence, la durée et les autres modalités ont pu être variées,

défaillances à la faveur desquelles il s'est manifesté par les troubles ou affections que nous avons passés en revue, et qui permettent en clinique courante de l'apprécier d'une façon relative mais utile parfois.

Enfin il est possible, en raison de ce que nous venons de dire, que lorsqu'on traite la syphilis, ou plus généralement lorsqu'on traite efficacement un terrain amoindri dont les défaillances font craindre l'apparition de quelque affection grave, on lutte dans une certaine mesure contre la tuberculose.

Vu : le Président de thèse,
BEZANÇON.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Bezançon et De Jong.* — Précis de Pathologie médicale. Maladies de l'appareil respiratoire, t. II et III.
- Bezançon et Philibert.* — Précis de Pathologie médicale. Maladies infectieuses, t. I et II.
- Calmette.* — L'infection bacillaire chez l'homme et les animaux. Paris, 1928.
- Sergent.* — Tuberculose et syphilis. Paris, 1907.
- Bernard (Léon).* — Tuberculose pulmonaire. Paris, 1921.
- Feuillie (E.).* — Les signes d'amoindrissement préalable du terrain dans la tuberculose évoluant (L'Hôpital A, janvier 1920).

1374. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 13, rue Racine, Paris. — 6-31
